

Received: 25.10.2015

Accepted: 16.11.2015

Published: 18.12.2015

Anna Martyniuk¹, Stanisław Górski², Anna Górską¹

Nietypowy przebieg róży a współistniejące zakażenia.

Opis przypadku i przegląd literatury

Atypical course of erysipelas and coexisting infections. Case study and literature review

¹ Zakład Medycyny Rodzinnej i Pielęgniarstwa Środowiskowego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok, Polska

² Zakład Dydaktyki Medycznej, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków, Polska

Adres do korespondencji: Anna Martyniuk, ul. Pogodna 29 C/22 A, 15-365 Białystok, tel.: +48 510 771 678, e-mail: anka234@gmail.com

¹ Department of Family Medicine and Community Nursing, Medical University of Białystok, Poland

² Department of Medical Didactics, Jagiellonian University Medical College, Cracow, Poland

Correspondence: Anna Martyniuk, Pogodna 29 C/22 A, 15-365 Białystok, Poland, tel.: +48 510 771 678, e-mail: anka234@gmail.com

Streszczenie

Róża jest ostrą rumieniową, gwałtownie szerzącą się infekcją skóry, najczęściej powodowaną przez paciorkowce beta-hemolizujące grupy A. Choroba lokalizuje się zazwyczaj na kończynach dolnych, rzadziej na twarzy. Jednym z czynników predysponujących do rozwoju róży są współistniejące zakażenia. Celem pracy była próba odpowiedzi na pytanie, czy istnieje związek pomiędzy nietypowym przebiegiem róży a zakażeniem *Helicobacter pylori* u 47-letniej pacjentki. W wywiadzie chora była leczona z powodu przewlekłego wysiękowego zapalenia ucha środkowego oraz nawracających bólów brzucha. Obecna choroba rozpoczęła się nagle gorączką, zmianą rumieniową zlokalizowaną na skórze prawego policzka i silnym bólem ucha prawego. Po kilku dniach nasilił się rumień twarzy, a także pojawiły się obrzęk prawostronny twarzy oraz zaczerwienienie, obrzęk i bolesność małżowiny usznej. Po konsultacji laryngologicznej i dermatologicznej rozpoznano różę twarzy, małżowiny usznej oraz przewodu słuchowego zewnętrznego. Rozpoznanie potwierdzono badaniem bakteriologicznym. W wyniku zastosowanej antybiotykoterapii uzyskano ustąpienie zmian skórnych i poprawę stanu ogólnego. Ze względu na nasilenie objawów dyspeptycznych po wykonaniu testu diagnostycznego rozpoznano współistniejące zakażenie *Helicobacter pylori*. Całokształt obrazu klinicznego oraz dane z piśmiennictwa sugerują, że współwystępująca infekcja *Helicobacter pylori* mogła sprzyjać zarówno przewlekłemu wysiękowemu zapaleniu ucha środkowego, jak i nietypowemu przebiegowi róży. Według doniesień z piśmiennictwa u pacjentów z objawami dyspeptycznymi bakterie *Helicobacter pylori* mogą zostać przeniesione z błony śluzowej żołądka drogą wstępującą do jamy ustnej, a także ucha środkowego i zatok przynosowych. Kariya i wsp., dokonując przeglądu prac oryginalnych, stwierdzili, że *Helicobacter pylori* może przyczyniać się do nasilenia istniejącego procesu zapalnego w uchu środkowym, stanowiącym środowisko mikroaerofilne, niezbędne do wzrostu tej bakterii. Podsumowując, wydaje się, że ciągła stymulacja układu odpornościowego przez *Helicobacter pylori* mogła prowadzić do dysregulacji i osłabienia układu immunologicznego, co prawdopodobnie wpłynęło na nietypowy przebieg róży u opisywanej pacjentki.

Słowa kluczowe: róża, infekcja *Helicobacter pylori*, wysiękowe zapalenie ucha środkowego

Abstract

Erysipelas is an acute, erythematous, rapidly spreading skin infection, usually caused by beta-haemolytic group A *Streptococcus* bacteria. The disease is usually located on the legs and toes, less frequently on the face. One of the predisposing factors for the development of erysipelas are coexisting infections. The aim of the work was to attempt to determine whether there was any connection between the atypical course of erysipelas and *Helicobacter pylori* infection in a 47-year-old female patient. The patient had a history of treatment for chronic otitis media with effusion and recurring abdominal pain. The current disease started abruptly with fever, erythematous skin lesion located on the right cheek and severe pain in the right ear. After a few days, the facial erythema got worse, oedema appeared on the right side of the face and redness, oedema and pain in the auricle could be observed. After examinations by an ENT specialist and a dermatologist, erysipelas of the face, auricle and external auditory meatus was diagnosed. The diagnosis was confirmed by bacteriological examination. As a result of antibiotic therapy skin lesions subsided and the patient's general condition improved. As the dyspeptic symptoms exacerbated, a diagnostic test was performed and a coexisting *Helicobacter pylori* infection was diagnosed. The overall clinical picture and data obtained from medical literature suggest that the coexisting *Helicobacter pylori* infection could have contributed to both the chronic otitis media with effusion and atypical course of erysipelas. According to medical

literature, in the case of patients with dyspeptic symptoms, *Helicobacter pylori* bacteria can be transferred from the lining of the stomach upwards to the oral cavity, middle ear and paranasal sinuses. Kariya *et al.* in their review of original work suggested that *Helicobacter pylori* may contribute to the exacerbation of an existing inflammation in the middle ear, which is a microaerophilic environment required for this bacteria to grow. In conclusion, it seems that constant stimulation of the immune system by *Helicobacter pylori* could have caused the system to become dysregulated and weakened, which probably accounted for the atypical course of erysipelas in the patient described.

Key words: erysipelas, *Helicobacter pylori*, otitis media with effusion

WSTĘP

Róża jest ostrą rumieniową, gwałtownie szerzącą się paciorkowcową infekcją skóry. Bakterie pochodzą z ognisk zewnątrz- lub wewnątrzustrojowych, głównie z błony śluzowej nosa i jamy ustnej (u około 30% pacjentów *Streptococcus pyogenes* bytuje w nozdrzach)⁽¹⁾. Okres wylęgania choroby trwa 1–4 dni. Początek jest nagły. Pojawiają się gorączka, dreszcze, złe samopoczucie, bóle głowy, wymioty, bóle stawów. Może dojść do regionalnego powiększenia węzłów chłonnych. Choroba najczęściej lokalizuje się na kończynach dolnych^(1,2).

Zasadniczy objaw skórny to bolesny rumień o wzmożonym uciepleniu. Jego cechą charakterystyczną stanowi tendencja do szerzenia się obwodowo. Granica rumienia jest wyraźnie, stromo odgraniczona od otoczenia, jednak całe ognisko ma kształt nieregularny. Często obserwuje się smugowate wypustki przypominające język lub kształtu nieregularnego, które świadczą o szerzeniu się zakażenia drogą naczyń chłonnych⁽¹⁾. Skóra w obrębie ogniska jest obrzęknięta, ocieplona, bolesna, napięta i lśniąca^(2,3).

W związku z charakterystycznymi objawami i przebiegiem rozpoznanie choroby opiera się głównie na obrazie klinicznym. W wynikach badań laboratoryjnych dominują przyspieszone OB i leukocytoza. Badanie bakteriologiczne krwi i posiew z wrót zakażenia mają niewielkie znaczenie kliniczne i mogą być pomocne tylko przy nietypowych objawach skórnych⁽²⁾.

Róża twarzy występuje niezwykle rzadko. W tym przypadku proces zaczyna się zwykle na grzbiecie nosa i rozszerza w obie strony, może też obejmować małżowinę uszną⁽³⁾. Zatrzymuje się na granicy skóry owłosionej⁽¹⁾. W leczeniu konieczna jest antybiotykoterapia ogólna. Według aktualnych standardów w postaci łagodnej podaje się penicylinę fenoksymetylową, kloksacylinę, cefaleksynę, klindamycynę bądź penicylinę G, natomiast w postaci ciężkiej – klindamycynę parenteralnie⁽⁴⁾. Miejscowo można zastosować okłady z kwasu bornego, ichtiolu, chloraminy, a także maści z antybiotykami⁽²⁾.

Według danych z piśmiennictwa istotnymi czynnikami predysponującymi do rozwoju róży są współistniejące zakażenia oraz obniżona ogólna odporność organizmu. Podkreślana jest rola infekcji *Helicobacter pylori*.

Celem pracy była próba odpowiedzi na pytanie, czy istnieje związek pomiędzy nietypowym przebiegiem róży a zakażeniem *Helicobacter pylori* u 47-letniej pacjentki, na podstawie analizy obrazu klinicznego i przeglądu literatury.

INTRODUCTION

Erysipelas is an acute, erythematous, rapidly spreading streptococcal infection of the skin. The bacteria originate from foci outside of or inside the body, especially from the nasal and oral mucous membrane (in approximately 30% of patients *Streptococcus pyogenes* is present in the nostrils)⁽¹⁾. The disease incubation period is 1–4 days. The onset is abrupt. Fever, chills, malaise, headache, vomiting and joint pain occur. Regional lymph nodes may become enlarged. The disease is usually located on the legs^(1,2).

The main skin symptom is a painful erythema with an elevated temperature. It is characterised by the tendency to spread peripherally. The margin of the erythema is clearly demarcated from the surrounding area and is raised in relation to it. However, the whole lesion has an irregular shape. The presence of streaky raised surfaces in a shape resembling a tongue or in an irregular shape is observed, which indicates that the infection spreads through the lymph vessels⁽¹⁾. The skin in the area of the lesion is oedematous, warm, painful, tense and shiny^(2,3).

Due to the characteristic symptoms and course of the disease the diagnosis is based mainly on the clinical picture. Laboratory tests mainly show accelerated ESR and leukocytosis. Bacteriological blood test and culture test on the material from the infection portal of entry have little clinical significance and may be helpful only when atypical skin symptoms are present⁽²⁾.

Erysipelas occurs on the face extremely rarely. In such cases the disease process usually starts on the nasal bridge and spreads to both sides and it may also cover the auricle⁽³⁾. It stops at the border of the scalp⁽¹⁾. Systemic antibiotic therapy is necessary for treatment. According to the current standards in the case of a mild form of erysipelas phenoxymethylpenicillin, cloxacillin, cephalexin, clindamycin or penicillin G is administered, while for a serious form of the condition parenteral clindamycin is used⁽⁴⁾. For topical applications boric acid, ichthammol and chloramine compresses as well as antibiotic ointments can be used⁽²⁾.

According to medical literature coexisting infections and reduced general immunity of the body are important predisposing factors for the development of erysipelas. The role of *Helicobacter pylori* infection is emphasised.

The aim of the paper was to attempt to determine whether there was any connection between the atypical course

OPIS PRZYPADKU

Czterdziestosiemioletnia pacjentka zgłosiła się do gabinetu lekarza rodzinnego z powodu bólu ucha prawego od 5 dni oraz zmiany rumieniowej zlokalizowanej na skórze prawego policzka od 3 dni z towarzyszącą gorączką. W wywiadzie pacjentka z powodu przewlekłego wysiękowego zapalenia ucha środkowego leczona od 3 lat przez laryngologa. W ostatnim roku zgłaszała się także do poradni lekarza rodzinnego z powodu bólów brzucha i nasilających się okresowo objawów dyspeptycznych. W badaniu fizykalnym stwierdzono odchylenia: prawostronny rumień i obrzęk twarzy, żywa bolesność, obrzęk i zaczerwienienie skóry małżowiny usznej prawej, temperatura ciała do 39,5°C. Badanie otoskopowe wykazało obrzęk przewodu słuchowego zewnętrznego ucha prawego; w uchu lewym nie stwierdzono nieprawidłowości. Wstępnie rozpoznano zapalenie ucha zewnętrznego prawego. Ze względu na utrzymującą się gorączkę, rozszerzający się rumień i obrzęk twarzy pacjentkę skierowano do szpitala. Na oddziale dermatologicznym po konsultacji laryngologicznej i ocenie zmian skórnych ustalono rozpoznanie: róża małżowiny usznej prawej i przewodu słuchowego zewnętrznego oraz przewlekłe wysiękowe zapalenie ucha środkowego. W leczeniu zastosowano m.in. Amoksyklaw 1,2 g *i.v.* 3 razy dziennie przez 14 dni, Metronidazol 500 mg *i.v.* 3 razy dziennie przez 14 dni.

W trakcie hospitalizacji pacjentka uskarżała się na znaczne dolegliwości bólowe ucha prawego oraz spływanie gęstej, żółtej wydzieliny z nosa. W wynikach badań dodatkowych z odchylen od normy stwierdzono podwyższone CRP, fibrynogen, leukocytozę z neutrofilii, natomiast badanie bakteriologiczne z wymazu ze skóry potwierdziło zakażenie *Streptococcus pyogenes*. Po zastosowanym leczeniu uzyskano ustąpienie zmian skórnych i poprawę stanu ogólnego. Chora została wypisana do domu z zaleceniem kontroli w poradni laryngologicznej. Jednak po kilku dniach pacjentka ponownie zgłosiła się do poradni lekarza rodzinnego z powodu nawrotu dolegliwości bólowych w nadbrzuszu, epizodów zgagi i odbijania się. Wykonano badanie serologiczne w kierunku zakażenia *Helicobacter pylori*. Na podstawie jego dodatniego wyniku przeprowadzono postępowanie eradykacyjne.

OMÓWIENIE

Różę wywołują paciorkowce beta-hemolizujące grupy A (*Streptococcus pyogenes*). Do głównych czynników zjadliwości bakterii *Streptococcus pyogenes* należy białko M. Działa ono nie tylko prozapalnie, ale także pełni funkcję superantygeny. Superantygeny nie podlegają zjawiskom prezentacji i przetwarzania antygenów. Wywołują niespecyficzną, poliklonalną aktywację limfocytów T⁽⁵⁾. W trakcie infekcji powodowanych przez *Streptococcus pyogenes* zostaje uwolniona cytokina prozapalna – białko HMGB1, które powoduje aktywację makrofagów, komórek NK i NKT oraz stymulację limfocytów T⁽⁶⁾. Według Hryniewicz „pomimo

of erysipelas and *Helicobacter pylori* infection in a 47-year-old female patient, based on the clinical picture and literature review.

CASE STUDY

A 47-year-old woman reported to a family doctor due to pain in the right ear lasting for 5 days and an erythematous lesion located on the skin of the right cheek lasting for 3 days with concomitant fever. The patient's history revealed chronic otitis media with effusion, for which the patient had been treated for 3 years by an ENT specialist. Over the last year the patient had also reported to a family doctor clinic for abdominal pain and periodically exacerbating dyspeptic symptoms. Physical examination revealed the following abnormalities: right side facial erythema and oedema, intensive pain reaction to stimuli, oedema and redness of the right auricle skin, body temperature of up to 39.5°C. Otoscopic examination demonstrated oedema of the right external auditory meatus. No abnormality was found in the left ear. A preliminary diagnosis of right external ear inflammation was made. Due to persistent fever and spreading erythema and oedema of the face the patient was referred to hospital. In the dermatology department of the hospital ENT consultation took place and the skin lesions were assessed. The following diagnosis was made: erysipelas of the right auricle and external auditory meatus and chronic otitis media with effusion. Amoksyklaw 1.2 g *i.v.* 3 times daily for 14 days and Metronidazol 500 mg *i.v.* 3 times daily for 14 days were administered, among other treatments. During the hospital stay the patient complained of strong pain in the right ear and a thick, yellow discharge from the nose. Additional test results revealed the following abnormalities: elevated CRP level, fibrinogen and leukocytosis with neutrophilia. A bacteriological test on a smear from the skin confirmed the presence of a *Streptococcus pyogenes* infection. After the treatment the skin lesions subsided and the patient's general condition improved. The patient was discharged from hospital with a recommendation for a follow-up visit in an ENT clinic. However, after a few days the patient visited the family doctor clinic again due to the reoccurrence of pain in the upper abdomen, episodes of heartburn and eructation. A serological test was conducted to check for a *Helicobacter pylori* infection. Based on a positive result of the test eradication therapy was introduced.

DISCUSSION

Erysipelas is caused by beta-haemolytic group A *Streptococcus pyogenes* bacteria. The main virulence factors of the *Streptococcus pyogenes* bacteria include the M protein. It not only has a proinflammatory action, but it also plays the role of a superantigen. Superantigens are not subject to the phenomena of presentation and processing of antigens. They cause non-specific, polyclonal activation of T cells⁽⁵⁾.

ciągle pełnej wrażliwości *S. pyogenes* na penicylinę w celu zwiększenia skuteczności terapeutycznej powinno się dodać do niej klindamycynę lub makrolid (leczenie skojarzone), hamujące wytwarzanie białek, a więc także toksyn bakteryjnych. Niestety coraz więcej szczepów *S. pyogenes* izolowanych od chorych w Polsce jest opornych na makrolidy [...]. W takich przypadkach ratunkiem może być wankomycyna, teikoplanina lub linezolid⁽⁷⁾.

W piśmiennictwie podkreśla się, że do rozwoju róży doprowadzić mogą inne współistniejące zakażenia. Udowodniono rolę infekcji *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* (zwłaszcza w przypadku lokalizacji zmian na twarzy), *Streptococcus pneumoniae* czy *Pseudomonas aeruginosa*⁽⁸⁾. Badania bakteriologiczne wymazu ze zmian skórnych przeprowadzone na Oddziale Chorób Skóry Szpitala Wojewódzkiego w Poznaniu w latach 2004–2008 wśród pacjentów hospitalizowanych z powodu róży wykazały, poza paciorkowcami, obecność *Staphylococcus aureus* (w 39% przypadków), *Enterococcus faecalis* (25%), *Pseudomonas aeruginosa* (19%) i w mniejszym odsetku innych bakterii⁽²⁾.

U prezentowanej pacjentki współwystępowało zakażenie *Helicobacter pylori*. Bakteria ta jest mikroaerofilną pałeczką Gram-ujemną bytującą wyłącznie u ludzi⁽⁹⁾. Dotychczas nie udało się jednoznacznie określić drogi zakażenia. Pewne jest, że może je powodować spożycie pokarmów zanieczyszczonych fekaliami zawierającymi *Helicobacter pylori*. Sugeruje się również możliwość przenoszenia zakażenia z człowieka na człowieka⁽¹⁰⁾.

Do zakażenia dochodzi z reguły we wczesnym dzieciństwie⁽¹¹⁾. W 80–90% przypadków infekcja *Helicobacter pylori* ma charakter bezobjawowy, ponieważ wytwarza się pewien stan równowagi pomiędzy bakterią a gospodarzem. U około 10% zakażonych *Helicobacter pylori* obserwuje się rozwój procesów zapalnych w obrębie błony śluzowej żołądka^(12,13). Jak się obecnie wydaje, kluczowe znaczenie dla powstrzymania rozwoju zakażenia *Helicobacter pylori* mają przede wszystkim mechanizmy odporności wrodzonej z udziałem monocytów, makrofagów, neutrofilów, a także komórki NK⁽¹¹⁾. Ważne są również mechanizmy odporności nabytej⁽¹³⁾.

Co ciekawe, bakteria *Helicobacter pylori* wykształciła mechanizmy unikania odpowiedzi immunologicznej⁽¹⁰⁾. Jest to związane ze strukturą chemiczną lipopolisacharydu (LPS). W antygenie O szczepów *Helicobacter pylori* zidentyfikowano wielocukry identyczne z ludzkimi antygenami, m.in. Lewis a, Lewis b, a także antygenami grupowymi krwi A i B. Podobieństwo LPS *Helicobacter pylori* do antygenów grupowych krwi gospodarza odgrywa istotną rolę w mechanizmie kolonizacji błony śluzowej żołądka oraz adhezji bakterii do powierzchni komórek żołądka. Receptorem zaangażowanym w rozpoznawanie endotoksyn bakterii Gram-ujemnych, w tym LPS *Helicobacter pylori*, jest białko TLR4. Nabłonek żołądka charakteryzuje się niskim poziomem ekspresji receptorów TLR4, co może prowadzić do rozwoju przewlekłego procesu zapalnego komórek błony śluzowej żołądka⁽¹⁴⁾.

During an infection caused by *Streptococcus pyogenes* a pro-inflammatory cytokine is released – the HMGB1 protein, which activates macrophages, NK and NKT cells as well as stimulating T cells⁽⁶⁾. According to Hryniewicz, “despite the ongoing full sensitivity of *S. pyogenes* to penicillin, in order to increase the efficacy of treatment clindamycin or a macrolide should be added as well (combination therapy), which inhibit the formation of proteins, including bacterial toxins. Unfortunately, an increasing number of *S. pyogenes* strains isolated from patients in Poland are resistant to macrolides [...]. In such cases vancomycin, teicoplanin and linezolid may be of help”⁽⁷⁾.

In medical literature it is emphasised that other coexisting infections may lead to the development of erysipelas. The role of *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* (especially in the case of lesions located on the face), *Streptococcus pneumoniae* or *Pseudomonas aeruginosa* infections has been proven⁽⁸⁾.

Bacteriological tests on the smears from skin lesions conducted at the Department of Skin Diseases of the Provincial Hospital in Poznań, Poland, in 2004–2008, which were obtained from patients hospitalised for erysipelas, demonstrated the presence of, apart from streptococcal bacteria, *Staphylococcus aureus* (in 39% of cases), *Enterococcus faecalis* (25%), *Pseudomonas aeruginosa* (19%) and other bacteria at lower percentages⁽²⁾.

The presented patient had a coexisting *Helicobacter pylori* infection. This bacterium is a Gram-negative microaerophilic bacillus present only in humans⁽⁹⁾. To date the route of infection has not been clearly determined. It is certain that ingestion of food contaminated with faeces containing *Helicobacter pylori* may cause the infection. It is also suggested that the infection may be transferred between humans⁽¹⁰⁾.

The infection is usually contracted in the early childhood⁽¹¹⁾. In 80–90% of cases the *Helicobacter pylori* infection is asymptomatic, since a state of balance develops between the bacterium and the host. In approximately 10% of individuals infected with *Helicobacter pylori* the development of inflammatory processes in the lining of the stomach is observed^(12,13).

It currently appears that the key to stopping the development of *Helicobacter pylori* infection are primarily congenital immunity mechanisms involving monocytes, macrophages, neutrophils as well as NK cells⁽¹¹⁾. Mechanisms of adaptive immunity are also important⁽¹³⁾.

Interestingly enough, *Helicobacter pylori* bacteria have developed mechanisms to evade the immune system response⁽¹⁰⁾. It is associated with the chemical structure of a lipopolysaccharide (LPS). Polysaccharides identical to human antigens were identified in the O antigen of the *Helicobacter pylori* strains such as, for example, Lewis a, Lewis b, and blood group A and B antigens. The similarity between the *Helicobacter pylori* LPS and blood group antigens of the host plays an important role in the mechanism of colonisation of the stomach lining by bacteria and

U pacjentów z objawami dyspeptycznymi, takimi jak nudności i wymioty, bakterie *Helicobacter pylori* mogą zostać przeniesione do jamy ustnej i kolonizować płytkę nazębną oraz dziąsłową. Przejściowo lub stale mogą bytować w jamie ustnej, która zapewnia niszę mikroaerofilnego środowiska. Wykazują ponadto preferencję do kolonizacji w zmienionej patologicznie błonie śluzowej języka, a także w obrębie tkanki migdałków i w ślinie^(15–18). Z tych regionów drogą wstępującą bakteria wędruje do ucha środkowego i zatok przynosowych⁽¹⁸⁾. Opisywano przypadki, w których *Helicobacter pylori* wyizolowano ze ślinianek – transmisja zakażenia następowała z jamy ustnej⁽¹⁹⁾.

Przeprowadzone badania wykazały, że *Helicobacter pylori* dwukrotnie częściej kolonizuje ucho środkowe i zatoki przynosowe niż tkanki migdałka gardłowego. Być może środowisko ucha środkowego jest miejscem bardziej korzystnym do bytowania tej bakterii. Opisywana pacjentka była leczona z powodu przewlekłego wysiękowego zapalenia ucha środkowego. Kariya i wsp. dokonali przeglądu 11 prac oryginalnych na temat związku między wysiękowym zapaleniem ucha środkowego a współwystępującym zakażeniem *Helicobacter pylori*. W ośmiu pracach udało się wykazać istnienie takiego związku. W wysięku pochodzącym z ucha środkowego badacze wyizolowali te Gram-ujemne pałeczki, uzyskując pozytywny rezultat w 26,7–80% przypadków (tab. 1)⁽¹⁶⁾.

Sugeruje się, że *Helicobacter pylori* nie powoduje rozwoju procesu zapalnego w niezmiennym chorobowo uchu środkowym. Zatem nie jest czynnikiem etiologicznym wysiękowego zapalenia ucha środkowego. Nie ulega jednak wątpliwości, że może przyczyniać się do nasilenia istniejącego już procesu zapalnego, a obecność wysięku stanowi sprzyjające dla jego rozwoju mikroaerofilne środowisko⁽²⁰⁾. Prawdopodobnie do takiej sytuacji mogło dojść u naszej pacjentki.

their adhesion to the surface of the stomach cells. The receptor which is involved in the recognition of Gram-negative bacteria endotoxins, including *Helicobacter pylori* LPS, is the TLR4 protein. Gastric epithelium is characterized by a low level of TLR4 receptor expression, which may lead to the development of a chronic inflammatory process of the stomach lining cells⁽¹⁴⁾.

In patients with dyspeptic symptoms such as nausea and vomiting *Helicobacter pylori* bacteria may be transferred to the oral cavity and colonise dental and gingival plaque. They can live temporarily or permanently in the oral cavity, which is a microaerophilic niche for them. *Helicobacter pylori* also displays a preference for the colonisation of a pathological mucous membrane of the tongue as well as tonsil tissue and saliva^(15–18). The bacterium migrates from these areas upwards to the middle ear and paranasal sinuses⁽¹⁸⁾. Cases have been reported in which *Helicobacter pylori* was isolated from the salivary glands: the infection had been transferred from the oral cavity⁽¹⁹⁾.

Research has demonstrated that *Helicobacter pylori* colonises the middle ear and paranasal sinuses twice as frequently as pharyngeal tonsil tissues. The environment of the middle ear is perhaps more favourable to this bacterium. The patient described had been treated for chronic otitis media with effusion. Kariya *et al.* reviewed 11 original papers on the relationship between otitis media with effusion and a coexisting *Helicobacter pylori* infection. The authors of eight papers managed to demonstrate such a link. The researches isolated these Gram-negative bacilli and obtained a positive result in 26.7–80% of cases (Tab. 1)⁽¹⁶⁾.

It is suggested that *Helicobacter pylori* does not cause the development of inflammatory process in a healthy middle ear. Therefore, it is not an aetiological factor in otitis media with effusion. However, it may undoubtedly contribute to the exacerbation of an existing inflammatory process and the

| Autorzy badań <i>Authors</i> | Liczba badanych (n) <i>Number of subjects (n)</i> | Materiał do badań <i>Material</i> | Metoda badawcza <i>Method</i> | Rezultat pozytywny (% badanych) <i>Positive result (% of subjects)</i> |
|---|--|--|-------------------------------------|---|
| Yilmaz i wsp. <i>Yilmaz et al.</i> | 18 | Wysięk wyizolowany z ucha środkowego <i>Effusion isolated from the middle ear</i> | PCR | 66,7% |
| Agirdir i wsp. <i>Agirdir et al.</i> | 45 | Wysięk wyizolowany z ucha środkowego <i>Effusion isolated from the middle ear</i> | Test ureazowy <i>Urease test</i> | 66,6% |
| Morinaka i wsp. <i>Morinaka et al.</i> | 15 | Wysięk wyizolowany z ucha środkowego <i>Effusion isolated from the middle ear</i> | IHC (test immunohistochemiczny) | 80% |
| Dagli i wsp. <i>Dagli et al.</i> | 41 | Komórki mukolityczne ucha środkowego <i>Mucolytic cells of the middle ear</i> | Test ureazowy <i>Urease test</i> | 53,6% |
| Bai i wsp. <i>Bai et al.</i> | 60 | Wysięk wyizolowany z ucha środkowego <i>Effusion isolated from the middle ear</i> | PCR | 40% |
| Park i wsp. <i>Park et al.</i> | 60 | Wysięk wyizolowany z ucha środkowego <i>Effusion isolated from the middle ear</i> | Test ureazowy <i>Urease test</i> | 26,7% |
| Fancy i wsp. <i>Fancy et al.</i> | 45 | Wysięk wyizolowany z ucha środkowego <i>Effusion isolated from the middle ear</i> | PCR | 32% |
| Yilmaz i wsp. <i>Yilmaz et al.</i> | 22 | Wysięk wyizolowany z ucha środkowego <i>Effusion isolated from the middle ear</i> | PCR | 31,8% |

Tab. 1. Zależność między przewlekłym wysiękowym zapaleniem ucha środkowego a współistniejącym zakażeniem *Helicobacter pylori* (opracowano za: Kariya i wsp.⁽¹⁶⁾)

Tab. 1. The relationship between chronic otitis media with effusion and a coexisting *Helicobacter pylori* infection (compiled based on: Kariya *et al.*⁽¹⁶⁾)

Podsumowując, wydaje się, że ciągła stymulacja układu odpornościowego przez *Helicobacter pylori* mogła doprowadzić do jego dysregulacji i osłabienia, co z kolei mogło wpłynąć na nietypowy przebieg róży w opisywanym przypadku. Dane z piśmiennictwa wskazują także na możliwy udział *Helicobacter pylori* w podtrzymywaniu wysiękowego zapalenia ucha środkowego, które obserwowano u prezentowanej pacjentki. Warto więc i tę możliwość brać pod uwagę w diagnostyce i leczeniu powyższych schorzeń.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Piśmiennictwo / References

1. Abeck D: Choroby wywołane przez paciorkowce i gronkowce. In: Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH *et al.* (eds.): Braun-Falco Dermatologia. 2nd ed., vol. I, Wydawnictwo Czelej, Lublin 2011: 117–143.
2. Jaworek AK, Wojas-Pelc A, Pastuszek M: Róża – diagnostyka, leczenie, powikłania. Lekarz 2006; 12: 21–25.
3. Szamkołowicz G: Róża. Lek Rodzinny 2007; 12: 622–624.
4. Dzierżanowska D, Dzierżanowska-Fangrat K: Przewodnik antybiotykoterapii szpitalnej. 2nd ed., α-medica press, Bielsko-Biała 2014: 123–124.
5. Szczypa K, Wilemska J, Hryniewicz W *et al.*: Mechanizmy wirulencji *Streptococcus pyogenes*. Post Mikrobiol 2012; 51: 3–15.
6. Johansson L, Snäll J, Sendi P *et al.*: HMGB1 in severe soft tissue infections caused by *Streptococcus pyogenes*. Front Cell Infect Microbiol 2014; 4: 4.
7. Hryniewicz W: Komentarz do artykułu: Rozpoznawanie i leczenie zakażeń skóry i tkanek miękkich. Med Prakt 2007; 1: 113–115.
8. Atzori L, Manunza F, Pau M: New trends in cellulitis. EMJ Dermatol 2013; 1: 64–76.
9. Rędziaś A: Pozostałe pałeczki Gram-ujemne. W: Heczko PB (ed.): Mikrobiologia. Podręcznik dla pielęgniarek, położnych i ratowników medycznych. 1st ed., Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007: 136–143.
10. Żeromski J: Drobnoustroje chorobotwórcze a odpowiedź immunologiczna. In: Vollmar A, Zündorf I, Dingermann T: Immunologia i immunoterapia. 1st ed., MedPharm Polska, Wrocław 2015: 73–92.
11. Cover TL, Blaser MJ: *Helicobacter pylori* in health and disease. Gastroenterology 2009; 136: 1863–1873.
12. Arabski A, Błasiak J: Molekularne aspekty infekcji wywołanej przez *Helicobacter pylori*. Postępy Biol Komórki 2003; 30: 679–694.

presence of effusion creates a microaerophilic environment conducive to the development of *Helicobacter pylori*⁽²⁰⁾. Such a situation might have taken place in our patient.

In conclusion, it seems that continuous stimulation of the immune system by *Helicobacter pylori* may have led to its dysregulation and weakening, which in turn may have contributed to the atypical course of erysipelas in the case reported. Medical literature also indicates a possible role of *Helicobacter pylori* in maintaining otitis media with effusion, which was observed in the patient presented. It is therefore worth to take this possibility into account in the diagnosis and treatment of the abovementioned conditions.

Conflict of interest

The authors do not report any financial or personal affiliations to persons or organisations that could negatively affect the content of or claim to have rights to this publication.

13. Lukes P, Astl J, Pavlik E *et al.*: *Helicobacter pylori* – not only a gastric pathogene? In: Chai J (ed.): Peptic Ulcer Disease. InTech, Rijeka 2011: 99–110. Available from: <http://www.intechopen.com/books/peptic-ulcer-disease/helicobacter-pylori-not-only-a-gastric-pathogene->.
14. Arabski M, Kozłowska A, Kaca W: Struktura chemiczna lipopolisacharydu *Helicobacter pylori* a wrodzona odpowiedź immunologiczna. Postępy Hig Med Dosw 2008; 62: 289–296.
15. Irani S, Monsef Esfahani A, Bidari Zerehpoush F: Detection of *Helicobacter pylori* in oral lesions. J Dent Res Dent Clin Dent Prospects 2013; 7: 230–237.
16. Kariya S, Okano M, Nishizaki K: An association between *Helicobacter pylori* and upper respiratory tract disease: fact or fiction? World J Gastroenterol 2014; 20: 1470–1484.
17. Kurtaran H, Uyar ME, Kasapoglu B *et al.*: Role of *Helicobacter pylori* in pathogenesis of upper respiratory system diseases. J Natl Med Assoc 2008; 100: 1224–1230.
18. Saki N, Samarbağ Zadeh AR, Sheikhpour Jonaky R *et al.*: The prevalence rate of *Helicobacter pylori* infection in chronic otitis media with effusion patients. Jundishapur J Microbiol 2014; 7: e15694.
19. Nishimura M, Miyajima S, Okada N: Salivary gland MALT lymphoma associated with *Helicobacter pylori* infection in a patient with Sjögren's syndrome. J Dermatol 2000; 27: 450–452.
20. Aycicek A, Çetinkaya Z, Kıyıcı H *et al.*: Can *Helicobacter pylori* cause inflammation in the middle ear? Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2012; 76: 1087–1090.